

JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

VORMANN J

Wie lässt sich ein Magnesiummangel nachweisen?

*Journal für Ernährungsmedizin 2001; 3 (4) (Ausgabe für Schweiz)
19-23*

Homepage:

**[www.kup.at/
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Mit Nachrichten der



**INTERDISZIPLINÄRES ORGAN FÜR PRÄVENTION UND
THERAPIE VON KRANKHEITEN DURCH ERNÄHRUNG**

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



WIE LÄSST SICH EIN MAGNESIUM-MANGEL NACHWEISEN?

WIE LÄSST SICH
EIN MAGNESIUM-
MANGEL
NACHWEISEN?

Summary

A dietary magnesium deficiency will primarily be compensated by a release of magnesium bound to bones. Therefore, a reduced total body magnesium content cannot be detected by simply measuring serum magnesium concentration. Serum magnesium concentration will only decrease after exhaustion of the magnesium stores in other body compartments. A reduced serum magnesium concentration is, therefore, a reliable measure of a magnesium deficiency. However, clinical signs of magnesium defi-

ciency may be overt prior to reduced serum concentration. The reduced total magnesium content of the body cannot be detected by currently used methods in routine clinical chemistry, but may be detected by magnesium loading tests, which are restricted to the use in research. Measuring erythrocyte magnesium content does not reflect intracellular magnesium content of other cells as erythrocytes do not possess all magnesium transport systems. By using scanning electron microscopy coupled to x-ray analysis intracellular magnesium content of single cells can

be detected. A significant positive correlation between intracellular magnesium content of sublingual epithelial cells – which can easily be obtained by a sublingual smear – and myocardial cells could be shown. There was also a correlation to clinical signs of magnesium deficiency and sublingual cell magnesium content. With this non-invasive method an early detection of intracellular magnesium deficiency is possible. In clinical practice magnesium deficiency is diagnosed by clinical sign of neuromuscular overexcitability (latent tetany).

ZUSAMMENFASSUNG

Eine auftretende Magnesium-Mangelversorgung wird primär durch eine Aktivierung von Magnesium aus anderen Körperkompartimenten (v. a. Knochen) ausgeglichen. Eine Depletierung des Gesamt-Magnesiumbestandes des Körpers macht sich deshalb nicht unmittelbar in einer verminderten Serummagnesiumkonzentration bemerkbar. Erst wenn der Magnesiumspeicher erschöpft ist, sinkt die Serummagnesiumkonzentration ab. Die Feststellung einer Hypomagnesiämie ist deshalb ein sicheres Zeichen eines bestehenden Mangels, obwohl bereits sehr viel früher eine Verminderung des Gesamtkörpermagnesiums zu klinischen Symptomen führen kann. Diese Verminderung kann allerdings mit den gegenwärtig verfügbaren klinisch-chemischen Methoden in der Praxis nicht nachgewiesen werden, sondern erfordert aufwendigere (bisher der Forschung vorbehaltene) Untersuchungen (z.B. Magnesium-Loading-tests). Die aufwendige Bestimmung des Magnesiumgehalts von Erythrozyten ist ebenfalls nur ein schlechtes Mass für den Körpermagnesiumbestand, da Erythrozyten nicht über alle

Magnesiumtransportsysteme verfügen. Mittels rasterelektronenmikroskopischer Röntgenemissionsspektalanalyse ist die Bestimmung des Magnesiumgehalts von Einzelzellen möglich. Zwischen dem intrazellulären Magnesiumgehalt von sublingualen Epithelzellen, die einfach und nicht-invasiv durch einen Abstrich zu gewinnen sind, und dem Magnesiumgehalt von Herzgewebe konnte eine signifikante Korrelation festgestellt werden. Ebenso liess sich eine Korrelation zwischen Sublingualzellmagnesiumgehalt und klinischen Zeichen eines Magnesiummangels nachweisen. Diese nicht-invasive Methode ermöglicht die frühe Feststellung eines intrazellulären Magnesiummangels. In der Praxis werden neben der Messung der Serummagnesiumkonzentration vor allem die klinischen Symptome (neuromuskuläre Übererregbarkeit, latente Tetanie) einen Magnesiummangel anzeigen.

EINLEITUNG

Der essentielle Mineralstoff Magnesium wird für eine Vielzahl biochemischer Funktionen benötigt. Aufgrund seines ubiquitären Vorkommens in der Erdkruste (2 % bestehen aus Ma-

gnesium) ist der Magnesiumgehalt im Meerwasser, in dem sich das Leben entwickelt hat, mit ca. 50 mmol/l besonders hoch. Dieses und die physikochemischen Eigenschaften des divalenten Kations sind vermutlich die Ursache, dass es kaum Funktionen in Lebewesen gibt, die nicht direkt oder indirekt auf die Anwesenheit einer ausreichenden Menge von Magnesium angewiesen sind (Übersichten in [1, 2, 3]). So ist z. B. ATP nicht als freies ATP zur Übertragung der Phosphatgruppe fähig, sondern nur in der Form des Mg-ATP-Komplexes. Zusätzlich sind viele Enzyme im Energiestoffwechsel direkt Magnesium-abhängig. Hieraus ergibt sich, dass intrazellulär für Energieübertragungsreaktionen stets ausreichend Magnesium vorhanden sein muss. Darüber hinaus ist Magnesium aber auch an der Ladungskompensation an der DNS, RNS und an Proteinen beteiligt. Weitere Funktionen besitzt Magnesium in der Stabilisierung von Zellmembranen, sowie (vielleicht die wichtigste extrazelluläre Funktion) als physiologischer Kalzium-Antagonist. In den letzten Jahren wurde erkannt, dass auch der Prozess der Zelladhäsion über Integrine entscheidend von einer ausreichenden Magnesiumkonzentration abhängig ist [4, 5].

REGULATION DER INTRAZELLULÄREN MAGNESIUMKONZENTRATION

Die intrazelluläre Magnesiumkonzentration unterliegt einer intensiven Kontrolle durch regulierte Magnesiumtransporter an der Zellmembran und an intrazellulären Kompartimenten [6]. Durch die Aktivierung eines $\text{Na}^+/\text{Mg}^{2+}$ -Antiporters wird eine erhöhte intrazelluläre freie Magnesiumkonzentration durch einen Magnesiumefflux ausgeglichen. Die freie intrazelluläre Magnesiumkonzentration steigt immer dann an, wenn aus dem grossen Pool gebundenen Magnesiums durch Änderungen der Ligandenkonzentration (z. B. ATP-Abbau, da ADP und AMP Magnesium mit wesentlich geringerer Affinität als ATP binden) oder intrazellulärer Azidifizierung gebundenes Magnesium freigesetzt wird. Das u.a. bei starker körperlicher Belastung (ATP-Abbau) aus der Zelle heraus transportierte Magnesium führt zu einer vorübergehenden Erhöhung der extrazellulären Magnesiumkonzentration. Auch bei Erkrankungen, die mit einer massiven Infektion einhergehen (Sepsis, Cystische Fibrose) konnte eine erhebliche Veränderung der Aktivität der Magnesiumeffluxsysteme festgestellt werden [7]. Der Magnesium-Efflux unterliegt einer Regulation durch zyklisches AMP und ist dadurch auch durch Stress beeinflussbar. Auch unter Stressbedingungen ist demnach ein vermehrter Magnesium-Efflux möglich, wodurch ebenfalls die extrazelluläre Magnesiumkonzentration transient erhöht wird, um nachfolgend durch vermehrte Ausscheidung über die Niere wieder normalisiert zu werden. Bei intrazellulärer Resynthese von ATP muss das verlorengegangene Magnesium wieder aufgenommen werden. Der Mechanismus und die Regulation der Magnesiumaufnahme in die Zelle sind noch unvollständig bekannt [6].

MAGNESIUMZUFUHR

Im Steady-State werden über die Niere pro Tag ca. 100 mg Magnesium ausgeschieden [8]. Bei einer Resorptionsquote von ca. 30 % ergibt sich damit ein täglicher Bedarf der Magnesiumzufuhr mit der Nahrung von 300–350 mg. Dieses entspricht der Zufuhrempfehlung u.a. der Deutschen Gesellschaft für Ernährung [9]. In verschiedenen Untersuchungen wurde gezeigt, dass mit der bei uns üblichen Nahrung die empfohlene Zufuhr häufig nicht erreicht wird. In einer Marktkorb- und Duplikatuntersuchung wurde gezeigt, dass Frauen im Durchschnitt nur 210 mg und Männer 260 mg Magnesium pro Tag zu sich nahmen [10]. Untersuchungen in den USA fanden eine durchschnittliche tägliche Magnesiumaufnahme von 236 mg für Frauen und 340 mg für Männer [11]. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass der Magnesiumgehalt in den unverarbeiteten Lebensmitteln in der Regel wesentlich höher ist als in den zubereiteten, da z.B. durch Extraktion ins Kochwasser erhebliche Mengen verloren gehen [10].

Die Empfehlungen für die Magnesiumzufuhr wurden vom Food and Nutrition Board der USA kürzlich gegenüber den vorherigen Empfehlungen deutlich angehoben, die tägliche empfohlene Zufuhr für erwachsene Frauen beträgt danach 320 mg und für Männer 420 mg [11].

Die Magnesiumresorption hat eine aktive und eine passive Komponente. Bei geringer Magnesiumzufuhr wird Magnesium transzellulär mit einem aktiven Transportmechanismus resorbiert, dessen Eigenschaften bisher nicht genau charakterisiert sind. Bei hoher intraluminaler Magnesiumkonzentration wird der überwiegende Teil des Magnesiums passiv parazellulär aufgenommen [12].

REGULATION DER EXTRAZELLULÄREN MAGNESIUMKONZENTRATION

Magnesium wird in der Niere glomerulär filtriert und tubulär – überwiegend im aufsteigenden Teil der Henle'schen Schleife – rückresorbiert [8]. Divalent-Kationenrezeptoren an den Blutgefässen der Niere sorgen für eine verminderte Magnesium-Rückresorption und damit für eine erhöhte Magnesiumausscheidung, wenn die extrazelluläre Magnesiumkonzentration erhöht ist [13]. Eine verminderte Magnesium- und Kalzium-Rückresorption wird allerdings auch beobachtet, wenn die extrazelluläre Kalziumkonzentration erhöht ist. Eine sehr hohe alimentäre Kalziumzufuhr, z. B. bei Verwendung von Kalziumsupplementen, führt transient zu einer leichten Erhöhung der Kalziumkonzentration im Serum, die dann durch eine vermehrte Ausscheidung kompensiert wird. Diese vermehrte Kalziumausscheidung wird jedoch von einer vermehrten Magnesiumausscheidung begleitet, so dass sich langfristig bei hoher Kalziumzufuhr und nicht ausreichender Magnesiumzufuhr ein Magnesiummangel entwickeln kann.

MAGNESIUMVERTEILUNG

Von den ca. 25 g Magnesium im erwachsenen Menschen sind ca. 55–60 % an das Hydroxylapatit des Knochens adsorbiert. Etwa ein Drittel des in den Knochen vorhandenen Magnesiums ist oberflächlich gebunden und austauschbar [14]. Etwa 40 % des Gesamt-magnesiums sind intrazellulär lokalisiert, und nur ca. 1 % ist in der extrazellulären Flüssigkeit enthalten, die im Gleichgewicht mit dem an die Oberfläche der Knochen adsorbierten Teil des Knochenmagnesiums steht [15]. Nur das extrazelluläre Magnesium ist als Serum-magne-

sium leicht messbar und wird deshalb oft als Marker für das intrazelluläre Magnesium verwendet. Dieses ist jedoch nur richtig, wenn man voraussetzt, dass extra- und intrazelluläres Magnesium im Gleichgewicht stehen und Änderungen des extrazellulären Magnesium kurzfristig zu Änderungen des intrazellulären Magnesium führen und umgekehrt. Dieses ist jedoch aufgrund der von der extrazellulären Magnesiumkonzentration weitgehend unabhängigen Regulation der intrazellulären Magnesiumkonzentration nicht der Fall.

Der Referenzbereich der Serum-Magnesiumkonzentration liegt zwischen 0,75 und 1 mmol/l, wobei ca. 35 % des Magnesiums an Protein und ca. 10 % an andere Liganden gebunden sind [16], die freie Magnesiumionenkonzentration beträgt somit etwa 0,5 mmol/l. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die Serummagnesiumkonzentration einem zirkadianen Rhythmus unterliegt, mit hohen Werten am Abend und einem Abfall in der Nacht [17], dessen Ursache bisher nicht bekannt ist.

MAGNESIUMMANGEL

Die Symptome eines Magnesiummangels sind wegen der Schlüsselfunktion, die Magnesium im Organismus einnimmt, vielgestaltig, jedoch in den meisten Fällen so gravierend, dass sie einer ärztlichen Behandlung bedürfen: erhöhte neuro-muskuläre Erregbarkeit (Faszikulationen, Muskelkrämpfe, Tetanie, Tremor), Herzrhythmusstörungen, erhöhte Digitalisempfindlichkeit, Gefäßspasmen, gastrointestinale oder urologische Störungen sowie vorzeitige Wehen [18]. Dies sind Krankheitsfolgen, die so schwerwiegend sind, dass sie u. U. erhebliche differentialdiagnostische Folgekosten, stationäre Aufnahme, Arbeitsunfähigkeit oder eine Frühgeburt mit erheblichen kurzfristigen wie auch langfri-

stigen negativen Konsequenzen zur Folge haben können.

Ursachen eines Magnesiummangels können langdauernde Elektrolytverluste bei Malabsorptionszuständen, Diarrhöen, Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen, Therapie mit Schleifen- oder Thiaziddiuretika, Zytostatika-Applikationen (insbesondere Cisplatin), Therapie mit Cyclosporin oder gesteigerte Diurese sein, aber auch eine mangelnde Zufuhr bei chronischem Alkoholkonsum, Mangelernährung oder parenterale Ernährung sowie erhöhter fetaler Bedarf in Kombination mit erhöhtem renalem Verlust in der Schwangerschaft [19].

Entgegen früheren Erwartungen oder Einschätzungen ist aufgrund jüngerer Untersuchungen ein Magnesiummangel relativ häufig [20], z. B. bei stationären Patienten bis zu 11 %, bei Patienten auf Intensivstationen bis zu 20 %, oft begleitend mit anderen Elektrolytstörungen. In der VERA-Studie wurde festgestellt, dass bei ca. 20 % der Frauen im Alter von 18–24 Jahren Serummagnesiumkonzentrationen gefunden wurden, die erheblich unter dem Referenzbereich lagen [21]. Im Durchschnitt der Bevölkerung wurden verminderte Serummagnesiumkonzentrationen bei einem Anteil von ca. 10 % nachgewiesen.

MESSUNG DES MAGNESIUM-MANGELS

Bei der Beurteilung von Magnesiummangelzuständen muss berücksichtigt werden, dass eine auftretende Magnesiummangelversorgung primär durch eine Aktivierung von Magnesium aus anderen Körperkompartimenten (v.a. Knochen) ausgeglichen wird. Eine Depletierung des Gesamt-Magnesiumbestandes des Körpers macht sich deshalb nicht unmittelbar in einer verminderten Serummagnesiumkonzentration bemerkbar. Erst wenn der Magnesiumspeicher er-

schöpft ist, sinkt die Serummagnesiumkonzentration ab, d.h. eine Hypomagnesiämie ist daher immer Zeichen eines bestehenden massiven Magnesiummangels, der dann zum Auftreten von Krämpfen bzw. auch Herzrhythmusstörungen führen kann. Eine Hypomagnesiämie kann jedoch durch kurzfristig zuvor erfolgte Freisetzung von Magnesium aus dem Intrazellulärraum überdeckt sein (s. o.).

In den letzten Jahren hat die Entwicklung Magnesium-sensitiver Elektroden die Messung des ionisierten Magnesiums im Serum ermöglicht. Gegenwärtig ist noch nicht klar, ob die Messung des ionisierten Anteils an Magnesium einen erheblichen Vorteil gegenüber der Bestimmung des Gesamtmagnesiums darstellt [22].

Eine genauere Beurteilung des Magnesiumstatus erlaubt die Durchführung eines Magnesium-Loadingtests [23]. Dabei wird eine definierte Menge Magnesium (2,4 mg Mg/kg Körpergewicht in 50 ml 5 % Dextrose über 4 h) infundiert und die Magnesiumausscheidung im Urin über 24 h gemessen. Bei mehr als 50 % Retention von Magnesium und normaler Nierenfunktion ist mit Sicherheit ein Magnesiummangel vorhanden. Allerdings wird die Aussagekraft des Magnesium-Loadingtests wesentlich durch die Nierenfunktion beeinflusst. Magnesiumverluste über den Urin, wie sie bei Diabetes oder Alkoholabusus auftreten, bzw. Medikamente, die auf die Niere wirken, verfälschen den Test.

Die aufwendige Bestimmung des Magnesiumgehalts von Erythrozyten ist nur ein schlechtes Mass für den aktuellen Körpermagnesiumbestand. Erythrozyten verfügen nicht über alle Magnesiumtransportsysteme und können Magnesium nur schlecht aufnehmen, im Durchschnitt ist die Erythrozytenmagnesiumkonzentration für die Zeit repräsentativ, in der sie gebildet wurden [24]. Der Magnesiumgehalt in Lymphozyten, Muskel und Knochen korreliert zwar mit

WIE LÄSST SICH EIN MAGNESIUM- MANGEL NACHWEISEN?

dem anderer Gewebe, allerdings ist die Bestimmungsmethode für den praktischen klinischen Alltag erheblich zu aufwendig [15].

Eine praktikablere Bestimmung der intrazellulären Magnesiumkonzentration in Einzelzellen ist mittels rasterelektronenmikroskopischer Röntgenemissionsspektalanalyse möglich. In mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass zwischen dem intrazellulären Magnesiumgehalt von sublingualen Epithelzellen und dem Magnesiumgehalt von Herzgewebe eine signifikante Korrelation besteht [25, 26]. Ebenso liess sich eine Korrelation zwischen Sublingualzell-Magnesiumgehalt und klinischen Zeichen eines Magnesiummangels nachweisen. Die Zellen des Zungenuntergrundes lassen sich einfach und nicht-invasiv durch einen Abstrich gewinnen. Die Zellen sind nach Fixierung praktisch unbegrenzt haltbar und können wiederholt gemessen werden. Diese nicht-invasive Methode ermöglicht die frühe Feststellung eines intrazellulären Magnesiummangels. Entsprechende Analyseeinheiten existieren jedoch gegenwärtig nur in den USA. Für die Routine ist diese Methode deshalb gegenwärtig zu zeit- und kostenaufwendig.

MESSUNG DES MAGNESIUM-STATUS

Für die Praxis ergeben sich aus dem Geschilderten folgende Konsequenzen für die Beurteilung des Magnesiumstatus:

- Die Messung der Serum-Magnesiumkonzentration ist (mit Einschränkungen) aussagekräftig.
- Eine Serum-Magnesiumkonzentration von weniger als 0,75 mmol/l ist sicheres Zeichen einer Mangelversorgung.

- Eine Serum-Magnesiumkonzentration oberhalb von 0,75 mmol/l schliesst einen Magnesiummangel jedoch nicht aus.
- Es ist z. Zt. noch umstritten, ob die Methode der Messung von ionisiertem Magnesium im Serum aussagekräftiger ist, als die Bestimmung der Gesamtmagnesiumkonzentration.
- Die Bestimmung von intrazellulärem Magnesium in Erythrozyten gibt keinen Hinweis auf die aktuelle Magnesiumversorgung, sondern repräsentiert die Versorgung in den letzten Wochen.
- Die Bestimmung von Magnesium in Lymphozyten ist methodisch sehr aufwendig und daher für den klinischen Alltag nicht geeignet.
- Die Bestimmung von Magnesium in Knochen und Muskel ist mit Biopsien verbunden und sehr aufwendig.
- Der Magnesiumgehalt in Sublingualzellen korreliert sehr gut mit jenem im Herzgewebe; die Zellgewinnung ist einfach, schnell und nicht-invasiv; die Messung muss in den USA durchgeführt werden und ist relativ teuer.
- Der Magnesium-Loadingtest ist aussagekräftig, erfordert jedoch das Sammeln von 24 h-Urin, der Test wird durch die Nierenfunktion beeinflusst.
- In der Regel wird ein Magnesiummangel in der Praxis anhand der klinischen Symptomatik diagnostiziert werden: erhöhte neuromuskuläre Erregbarkeit, die zu Muskelverspannungen, -krämpfen, Herzrhythmusstörungen und allgemein zu dem Krankheitsbild der latenten Tetanie führt.

Bei Vorliegen eines Magnesiummangels sollte unter allen Umständen für einen Ausgleich dieses Defizits gesorgt werden. Um eine langfristige Normalisierung der extrazellulären Magnesiumkonzentration zu gewährleisten, muss auch der Magnesiumspeicher im Knochen aufgefüllt werden. Dazu muss über einen

Zeitraum von mindestens 4 Wochen die übliche alimentäre Magnesiumzufuhr mit täglich zusätzlich 300 mg Magnesium ergänzt werden, besonders geeignet zur Behandlung eines Magnesiummangels sind gut resorbierbare organische Magnesiumverbindungen wie z.B. Magnesiumcitrat [27].

Literatur:

1. Günther T. Biochemistry and pathobiochemistry of Magnesium. *Magnesium-Bulletin* 1981; 3: 91–101.
2. Vormann J. Zur Physiologie und Pathophysiologie des Magnesiums. *Vita Min* 1997; 12: 145–8.
3. Shils ME. Magnesium. In: O'Dell BL, Sunde RA (eds.) *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*. Marcel Dekker, New York, Basel, Hong Kong, 1997; 117–52.
4. Hynes RO. Integrins: versatility, modulation, and signaling in cell adhesion. *Cell* 1992; 69: 11–25.
5. Dickeson SK, Walsh JJ, Santoro SA. Contributions of the I and EF hand domains to the divalent cation-dependent collagen binding activity of the $\alpha 2\beta 1$ integrin. *J Biol Chem* 1997; 272: 7661–8.
6. Vormann J, Günther T. Mg^{2+} transport mechanisms. In: Birch NJ (ed.) *Magnesium and the cell*. Academic Press, London, 1993; 137–55.
7. Vormann J, Günther T, Magdorf K, Rob P. Changed erythrocyte Magnesium transport in patients with cystic fibrosis and renal failure. *J Physiol* 1996; 493: 66–7.
8. Quamme GA. Renal Magnesium handling: new insights in understanding old problems. *Kidney Int* 1997; 52: 1180–95.
9. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. Umschau Verlag, Frankfurt/Main, 1995.
10. Glei M, Anke M. Der Magnesiumgehalt der Lebensmittel und Getränke und die Magnesiumaufnahme Erwachsener in Deutschland. *Magnesium-Bulletin* 1995; 17: 22–8.
11. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. National Academy Press, Washington DC, 1997.
12. Kaye LH, Lee DB. Intestinal Magnesium absorption. *Miner Electrolyte Metab* 1993; 19: 210–7.
13. Hebert SC, Brown EM, Harris HW. Role of the $Ca(2+)$ -sensing receptor in

divalent mineral ion homeostasis. J Exp Biol 1997; 200: 295–302.

14. Wallach S. Availability of body magnesium during magnesium deficiency. Magnesium 1988; 7: 262–70.

15. Elin RJ. Assessment of Magnesium status. Clin Chem 1987; 33: 1965–70.

16. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. Lancet 1998; 352: 391–6.

17. Wilimzig C, Latz R, Vierling W, Mutschler E, Trnovec T, Nyulassy S. Increase in magnesium plasma level after orally administered trimagnesium dicitrate. Eur J Clin Pharmacol 1996; 49: 317–23.

18. Durlach J. Magnesium in clinical practice. John Libbey & Co., London, Paris, 1988.

19. Seelig MS. Magnesium deficiency in the pathogenesis of disease. Plenum Publishing Corporation, New York, 1980.

20. Hänze S. Störungen des Magnesiumhaushalts. In: Hornbostel H (ed). Innere Medizin in Praxis und Klinik, 4. über-

arbeitete Auflage. G. Thieme, Stuttgart-New York, 1992; 6.41–6.46.

21. VERA-Schriftenreihe. Kübler W, Anders HJ, Heeschen W (eds). Band V, Versorgung Erwachsener mit Mineralstoffen und Spurenelementen in der Bundesrepublik Deutschland. Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen, 1995.

22. Minouni FB. The ion-selective Magnesium electrode: A new tool for clinicians and investigators. J Am Coll Nutr 1996; 15: 4–5.

23. Rude RK. Magnesium deficiency: a cause of heterogeneous disease in humans. Bone Miner Res 1998; 13: 749–58.

24. Günther T, Vormann J. Removal and reuptake of intracellular magnesium. Magnesium-Bulletin 1985; 7: 66–9.

25. Haigney MCP, Silver B, Tanglao E, Silverman HS, Hill JD, Shapiro E, Gerstenblith G, Schulman SP. Noninvasive measurement of tissue magnesium and correlation with cardiac levels. Circulation 1995; 92: 2190–7.

26. Haigney MCP, Berger R, Schulman S, Gerstenblith G, Tunin C, Silver B, Silverman HS, Tomaselli G, Calkins H. Tissue magnesium levels and the arrhythmic substrate in humans. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 980–6.

27. Völger KD, Mutschler E. Magnesium – ein überschätztes oder unterbewertetes Pharmakon? Deutsche Apotheker Zeitung 1991; 131: 589–98.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. rer. nat. Jürgen Vormann
Institut für Prävention
und Ernährung,
D-85737 Ismaning,
Mühlhauser Weg 8

Nachdruck aus:

J Miner Stoffwechs 1999; (2): 29–33